

**Die Pathogenese der Karies anhand
der in- und ausländischen Literatur
vom Beginn des Jahrhunderts bis 1945**

Lothar Weidenbeck



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KONSERVIERENDEN ABTEILUNG
(Vorstand: Professor Dr. Dr. M. Schug-Kösters)
DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN
(Direktor: Professor Dr. Dr. J. Heiß)

**Die Pathogenese der Karies anhand
der in- und ausländischen Literatur
vom Beginn des Jahrhunderts bis 1945**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Lothar Weidenbeck
aus Straubing

München
1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. Dr. M. SCHUG-KÖSTERS
Dekan: Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 5. November 1959

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

D I S P O S I T I O N

		Seite
I. Teil	Einleitung	
	1. Geschichtliches	7
	2. Frühere Kariestheorien	7
II. Teil	Die Pathogenese der Karies anhand der in- und ausländischen Literatur vom Beginn des Jahrhunderts bis 1945	
	1. Chemisch-parasitäre Theorie von Miller	9
	2. Parasitäre Theorie von Baumgartner	11
	3. Elektrobiolytische Theorie von Manning (Springfield)	12
	4. Osmotische Theorie von Eckermann (Malmö)	13
	5. Nutritivo-parasitäre Theorie von Guzmán (Neapel)	15
	6. Trophomikrobische Theorie von Beretta (Bologna)	16
	7. Neurotrophische Theorie von Albanese (Florenz)	17
	8. Lymphtheorie von Boedecker (New York)	18
	9. Physikalisch-chemische Theorie von Entin (Leningrad)	20
	10. Acidosis-Theorie von Broderick (London)	22
	11. Druck-Riss-Kariestheorie von Schmidt	23
III. Teil	Diskussion:	25
	1. Überblick und Gruppierung der Theorien (eventuelle Parallelen untereinander)	
	2. Versuch einer kritischen Bewertung derselben unter Berücksichtigung moderner Theorien (Forshufvud, Eggers-Lurà, Csernyei, Rheinwald, Lammers)	
IV. Teil	Zusammenfassung	32
	Literaturverzeichnis	35

1. GESCHICHTLICHES

Die Aufgabe bestand im Studium der Literatur über die Pathogenese der Karies, einer das Wesentliche erfassenden Wiedergabe der einzelnen Theorien und ihrer übersichtlichen Zusammenfassung und kritischen Bewertung. Zeitlich begrenzt wurde die Beobachtung auf das 20. Jahrhundert bis 1945. Da nicht alle Veröffentlichungen im Original eingesehen werden konnten, mussten auch Referate herangezogen werden.

Allgemein wird heute angenommen, dass die Karies mit dem Beginn des Sesshaftwerdens der Menschen zugleich mit den ersten Anfängen einer bescheidenen Kultur erstmals aufgetreten ist, d. h. etwa in einer älteren Steinzeitperiode. Ihre Ausbreitung war nicht bei allen Völkern gleich rasch. In Ägypten ist sie z. B. schon vor 5000 Jahren so häufig vorgekommen wie dies heute in Europa der Fall ist. EULER (11) kam bei seinen Untersuchungen im Gebiete des heutigen Schlesiens zu dem Ergebnis, dass dort die Zahnkaries bis ins 13. Jahrhundert hinein eine verhältnismässig seltene Erscheinung war und der starke Anstieg erst etwa nach dem 17. Jahrhundert erfolgte, wobei zunächst mehr Personen an vereinzelter Karies erkrankt sind und erst später eine Steigerung der erkrankten Zähne beim Einzelindividuum hinzukam. Einen ähnlichen Verlauf des Anstiegs beobachtete GRETH (16) bei seinen Untersuchungen am Niederrhein. So ist es denn auch nicht verwunderlich, dass die Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit im Laufe der Zeiten manche Wandlung erfahren haben, was bis in die allerjüngste Zeit so geblieben ist und noch heute ein ständiges Diskussionsthema bildet.

2. FRÜHERE KARIESTHEORIEN

Die Kariestheorien älterer Zeiten sollen hier nur zur Abrundung des Gesamtbildes kurz gestreift werden; sie haben ohnedies auf Grund der heutigen wissenschaftlichen Fortschritte nur noch geschichtliche Bedeutung.

Bekanntlich wurden von den primitiven Völkern die Krankheiten, nicht ausgenommen die Karies, als von Dämonen stammend betrachtet. Aus dem ursprünglichen Glauben, dass dem Körper etwas innewohne, das beim Tode entweiche, nämlich die Seele, der Geist, konnte sich nach GREVE (17) mit der Zeit leicht ein Glaube an das Vorhandensein vieler Geister entwickeln,

die schliesslich zu Dämonen, d.h. zu Verursachern von Krankheiten, wurden.

Hippokrates (456 v. Chr.) macht die in den Zähnen ins Stocken geratenen schlechten Säfte für das Hohlwerden derselben verantwortlich. Ähnlich dieser Auffassung ist die vielleicht schon Jahrtausende alte Anschauung, dass aus verdorbenen Säften im Körper Würmer entstehen, die, wie auch Scribonius Largus (43 v. Chr.) meint, den nagenden, quälenden Zahnschmerz erzeugen. Galenus (131-201 n. Chr.) ist der Begründer der Entzündungstheorie. Die Zähne mitsamt der Pulpa wurden zu dieser Zeit als einheitlich knöcherne Organgebilde angesehen und so sind nach ihm Ernährungsstörungen und Erweichung durch Entzündung die beiden Hauptursachen der Karies. Die grösste Anhängerschaft bezüglich der Entstehung der Zahnkaries hat die Lehrmeinung von der chemischen Zerstörung der Zahnsubstanzen gefunden. Sie geht auf Paul von Ägina (636 n. Chr.) zurück.

Wesentlich neue Theorien brachte das Mittelalter noch nicht. Die alte Würmertheorie wurde nunmehr dahin abgeändert, dass man nicht mehr die Würmer im Zahn selbst entstehen liess, sondern an ein Eindringen von aussen über Insektenlarven, Fliegeneier u. dgl. glaubte. Erst als sich herausstellte, dass die wurmähnlichen Gebilde durch die Hitze aufgesprungene Bilsenkraut-samen waren, die man gegen die vermeintlichen Würmer anwandte, liess man diese Theorie fallen. Nach Kräutermann (1732) würden die Zähne von einer besonderen Lymphe angefressen. Die Fäulnistheorie, nach welcher Speisereste, die zwischen den Zähnen in Fäulnis geraten, zur Zerstörung der Zahnsubstanz Veranlassung geben, vertrat Pfaff (1766). Die vitalistische Theorie ist nach GREVE "schlechthin nichts anderes als ein Wiederaufleben, der früheren Ansichten über den Einfluss konstitutioneller Geschehnisse, insbesondere der Ernährung, auf die Entstehung der Zahnkaries in zeitentsprechender Form". Die chemische Theorie, die bis ins Altertum zurückgeht, konnte sich auch im Mittelalter behaupten und war die vorherrschende, bis die chemisch-parasitäre Theorie allgemeine Anerkennung fand.

1. CHEMISCH-PARASITÄRE THEORIE von Miller

Mit MILLER (26) begann etwa ab 1883 die Neuzeit in der Kariesforschung. Als Schüler Robert Kochs stellte dieser die Erfahrungen der damals noch jungen Bakteriologie in den Dienst der Zahnheilkunde und baute die Lehre von der Zahnkaries auf wissenschaftlichen Erkenntnissen auf.

Ausgehend von der Tatsache, dass beim Entkalken der Schmelz gänzlich zugrunde gehe, wogegen beim Zahnbein eine "poröse Masse" übrig bleibe, suchte MILLER zunächst die Säuren ausfindig zu machen, welche hierfür in der Mundhöhle in Frage kämen. Das Ergebnis war folgendes: Der Speichel ist mit Milchsäure "imprägniert" bei Gicht, Rheumatismus, Wechselfieber, Diabetes und Gastroenteritis, mit Essigsäure bei Aphthen, Skropheln, Skorbut und Verdauungsschwäche und mit Salzsäure bei einfachen gastrischen Störungen. Ferner werden Essig-, Zitronen-, Wein-, Apfel- und andere Säuren fortwährend mit den Nahrungsmitteln in die Mundhöhle eingeführt, während verschiedene andere Säuren, wie Schwefel-, Salpeter-, Salzsäure usw. noch mit Medikamenten eingenommen werden. Alle diese Säuren besitzen selbst in sehr verdünnten Lösungen die Fähigkeit, das Zahngewebe zu entkalken.

Aber in weit überwiegendem Masse wird nach MILLER die Extraktion der Kalksalze von Säuren bewirkt, welche im Munde selbst u. zw. durch Gärung erzeugt werden, wie Milch-, Butter- und Essigsäure. Eine Mischung von 68,0 g Speichel + 1,0 g Brot + 0,5 g Fleisch + 0,5 g Zucker, 48 Stunden bei einer Temperatur des menschlichen Körpers gehalten, habe eine Quantität an Säure erzeugt, die mehr als hinreichend war, um die ganze Krone eines Backenzahnes zu entkalken.

In einem seiner Versuche weist MILLER nach, dass die Zahl der "Pilze" allmählich von dem äusseren nach dem inneren Rande des Schnittes zu abnimmt. Diese Anordnung führe zu dem Schluss, dass die "Pilze" nicht in das Gewebe eindringen können, bevor dieses nicht durch Säuren erweicht sei, ein Schluss, welcher nach MILLER dadurch leicht bestätigt werden könne, dass man bei der Untersuchung kariösen Zahnbeins aus verschiedenen Tiefen der Zahnhöhle die gleiche Abnahme in der Intensität der Infektion nach der Tiefe zu finde. An der Grenze zwischen normalem und verändertem Gewebe gelinge es, Zahnbein zu bekommen, das schon eine Änderung durch Säuren erfahren habe und trotzdem keine Spaltpilze enthalte.

Aus der mikroskopischen Untersuchung von Präparaten sei zu erkennen, dass sich zwar zahllose Spaltpilze im kariösen Teil befinden, dass diese aber nie aus dem erweichten in das harte Gewebe vorgedrungen waren.

Zur Klärung der Frage, ob und inwieweit niedere Organismen, z.B. Leptothrixfäden, Bazillen und Mikrokokken, eine Entkalkung des Zahngewebes verursachen können, nahm MILLER entsprechende Versuche vor:

1. Stücke vollständig festen Zahnbeins, frei von Unreinlichkeiten, wurden in kleinen Flaschen mit wenig dest. Wasser bedeckt. Diese Fläschchen wurden mit Leptothrixfäden, Bazillen und Mikrokokken aus kariösem Zahnbein infiziert, auf Körpertemperatur gehalten und 4 Monate lang beobachtet. In den ersten Tagen fand eine Vermehrung der "Pilze" statt; sobald aber alle Nahrung auf der Oberfläche der Stücke aufgezehrt war, nahm die Zahl der "Pilze" ab und am Ende des 4. Monats konnte man nur noch wenige Mikrokokken vorfinden. Zu keiner Zeit gab es eine Trübung der Flüssigkeit; eine saure Reaktion konnte mit sehr empfindlichem Lackmuspapier nicht nachgewiesen werden. Die Stücke waren weder makroskopisch noch mikroskopisch verändert.
2. Der gleiche Versuch wurde dann variiert, indem man in jedes Fläschchen Stücke kariösen Zahnbeins legte, um die Gegenwart von grossen Pilzmengen zu sichern. Auch jetzt blieben die Zahnstücke unverändert. Daraus ist ersichtlich, dass die im Zahnbein vorkommenden Pilze entweder gar nicht die Fähigkeit besitzen, das Zahngewebe zu entkalken, oder dass ihre Wirkung im Vergleich zu den durch Gärung erzeugten Säuren verschwindend klein ist.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen fasste MILLER wie folgt zusammen: "Die Zahnkaries ist ein chemisch-parasitärer Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien: der Entkalkung resp. Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes. Beim Schmelz fällt jedoch das zweite Stadium fort, die Entkalkung des Schmelzes bedeutet die vollkommene Vernichtung desselben. ... Es sind vorzugsweise die in den Kariesherden steckengebliebenen stärke- und zuckerhaltigen Speisereste, welche durch Gärung Säure bilden. ... Das zweite Stadium der Zahnkaries, die Auflösung des erweichten Zahnbeines, wird durch Pilze bewirkt. Wir haben gesehen, dass viele Mundpilze die Fähigkeit besitzen, Eiweiss und eiweisshaltige Substanzen aufzulösen, zu peptonisieren, resp. in eine lösliche Modifikation umzuwandeln. Wir haben ferner gesehen, dass die Grundsubstanz des Zahnbeines aus einer eiweisshaltigen Masse besteht. Die Erklärung des zweiten Stadiums der Karies liegt also auf der Hand, zumal die Auflösung

des entkalkten Zahnbeines durch Pilze mikroskopisch direkt nachweisbar ist und experimentell beobachtet werden kann. ... Das kariös werdende Zahnbein zeigt eine saure Reaktion und säuerlichen Geruch. ... Dieses Stadium der Zahnkaries ist also ein Verdauungsprozess. Der Zahnknorpel wird von dem pepsinähnlichen Ferment gelöst wie Eiweiss durch das Pepsin des Magensaftes."

Die Theorie MILLER's deutet demnach die Karies als einen chemisch-parasitären Vorgang, bei welchem die Entkalkung der anorganischen Anteile der Zahnhartsubstanz durch Säuren die Auflösung der organischen Teile durch proteolytische Bakterien zur Folge hat.

In seinen Veröffentlichungen benützt MILLER gelegentlich Wörter, die als unwissenschaftlich kaum zur Erläuterung seiner Theorie geeignet sein dürften, z.B. "Pilze", "Spaltpilze", "poröse Masse". In seiner Kariesdefinition behauptet er, dass im 1. Stadium Speisereste "durch Gärung Säure bilden", wobei die Tätigkeit der Mikroorganismen erst in das 2. Stadium verlegt wird.

2. PARASITÄRE THEORIE von Baumgartner

BAUMGARTNER (3) gründete 1910 seine Theorie auf eigene histologische Befunde, deren Ergebnisse er folgendermassen zusammenfasste:

Beim Beginn der Schmelzkaries fänden sich Veränderungen derart, dass das Schmelzoberhäutchen zerstört werde, heller lichtbrechend erscheine und von knittrigen Linien begrenzt sei. Seine Kontinuität sei durchbrochen und durch diese Lücken würden Mikroorganismen wandern. Anschliessend werde die Randschicht der Schmelzprismen vernichtet. Im Schnitt erscheine die Demarkationslinie heller. Mikroorganismen (Kokken) fänden sich zunächst nur in Teilen, die am meisten organische Substanz besässen. Schliesslich seien die Schmelzprismen mit Kokken stark angefüllt.

Der Umstand, dass zuerst die am wenigsten verkalkten Partien des Schmelzes, welche am meisten organische Substanz aufweisen, von den Bakterien zersetzt würden, steht im Gegensatz zu den Erscheinungen, welche bei Säureeinwirkung auf Schmelzschliffe mikroskopisch beobachtet werden. Dort sei die Reihenfolge gerade umgekehrt.

Gegen die Anschauung MILLER's, nach der die Säurewirkung allein die Schmelzkaries verursache, spreche die Beobachtung des Autors, dass gerade an den Stel-

den reichster Ansammlung organischer Substanz das typische Hineinwachsen der Mikroorganismen in den Schmelz erfolge. Den gleichen Vorgang könne man auch bei der Zahnbeinkaries beobachten, wobei sich hier im Gegensatz zum kariösen Schmelz ausser Kokken in den tiefsten Schichten des Gewebes auch Stäbchenbakterien zeigen, also eine Mischinfektion vorliege. Die Anordnung der Kokken in Kettenform im kariösen Schmelz lasse auf eine Streptomykose schliessen. Einzelne Prismenbündel würden von den Mikroorganismen überhaupt nicht oder doch nur geringfügig angegriffen und oft sehe man die Karies an der Grenze zwischen Schmelz und Zahnbein stärker ausgebildet als an der Einbruchsstelle. Diese Art der Lagerung der Bakterien im Gewebe lasse darauf schliessen, dass die Mikroorganismen im Gewebe selbst mindestens teilweise die Bedingungen für ihre Existenz vorfinden, ganz abgesehen von der Bruttemperatur im Munde des lebenden Menschen als Lebensmöglichkeit der Mikroorganismen. Harmonisch gebauter Zahnschmelz und nicht möglichst kalkhaltiger sei der beste Schutz gegen Zahnkaries.

Nach BAUMGARTNER ist also die Karies ein rein parasitärer Vorgang an einer Zahnschubstanz, die in ihrer Gewebsstruktur mangelhafte Harmonie aufweise, wobei der Grad der Kalkhaltigkeit der Substanz nicht von Belang sei. Was er unter "Harmonie in der Gewebsstruktur" versteht, das bleibt allerdings unklar.

3. ELEKTROBIOLYTISCHE THEORIE von Manning (Springfield)

Die beiden Artikel MANNINGs (Ref.⁺), die 1918 und 1919 im "Dental-Cosmos" erschienen, waren nicht zugänglich, desgl. die 3. Mitteilung von 1930 im gleichen Blatt. Das Studium dieser Theorie musste sich daher auf zwei Referate in deutschen Zeitschriften beschränken.

Da nach der Auffassung von MANNING Karies nur bei lebenden Individuen auftritt, muss die "lebende Kraft" erforscht werden, durch welche Karies hervorgerufen wird. Diese Kraft sei der Speichel, der zudem eine elektrolytische Lösung darstelle. Nach MANNING ist das Auftreten eines galvanischen Stromes in der Mundhöhle nicht an das Vorhandensein zweier verschiedener Metalle gebunden. MANNING nimmt als Tatsache hin, dass auch nichtmetallische Teilchen auf elektrischem Wege abgelagert werden können. Die Zähne enthalten einen hohen Prozentsatz eines Körpers von starker Ionenaktivität. Das Dentin ist in einem halbfesten Zustand und somit für osmotische Vorgänge ge-

+) Oppler, P. (30)

Türkheim, H. (40)

eignet. Der Schmelz könne dagegen offenbar eine elektrische Polarbeschaffenheit annehmen, sobald er in eine elektrolytische Lösung gelange, wie sie der Speichel darstelle. Karies könne sich also nur bei Anwesenheit von Mundflüssigkeit entwickeln und fände sich somit mehr in feuchten muzinhaltigen Mundhöhlen als in relativ trockenen.

Unklar ist, warum das Dentin, das ja von einem Schmelzmantel umgeben ist und also mit dem Speichel nicht in Berührung kommt, trotzdem für osmotische Vorgänge geeignet sein soll.

4. OSMOTISCHE THEORIE von Eckermann (Malmö)

Die Beobachtung, dass mit dem Tode des Menschen der bereits begonnene kariöse Prozess im Zahn aufhört, führte ECKERMANN 1920 (Ref.⁺) zu der Folgerung, dass der Verlauf der Karies an gewisse biologische Vorgänge gebunden sei. Diese glaubt er in einer osmotischen Strömung gefunden zu haben, die von der Pulpa nach der Peripherie hin durch die Dentinkanälchen stattfindet. Die beiden Flüssigkeiten sind das Blutplasma der Pulpa und der Speichel. Der harte Zahnmantel stellt die semipermeable Scheidewand dar. Nach dem Durchbruch erfährt dieser nicht nur eine Verdichtung, sondern wird auf Kosten der Pulpa auch immer dicker. Damit aber nimmt die Möglichkeit, Karies zu erwerben, nach ECKERMANN immer mehr ab, ebenso wie die zuerst verkalkten Partien an der Spitze des Zahnes widerstandsfähiger sind als die Teile am Zahnhalse, besonders, wenn das Zahnfleisch sich zurückzieht. Das Dentin wäre gegen Karies immun, wenn der Schmelz gleichmäßig undurchlässig wäre. Dies ist aber nach Defektbildung nicht mehr der Fall. Dort, wo die osmotische Strömung stattfindet, besteht nach ECKERMANN der "Kanal der Karies" und dort beginnt auch an der Schmelzoberfläche die chemisch-parasitäre Einwirkung.

Der Kanal der Karies zieht immer fächerförmig von der Pulpa nach der Schmelzgrenze und entspricht dem, was man bisher die "Zone der Transparenz" genannt hat. Seine Farbe ist leicht rosa. ECKERMANN vermutet, dass es sich dabei um eine Koagulation von Blutplasma handle, das in vivo

+) Fink, (13)

Gerson, F. (15)

Hesse, R. (18)

Majut, (25)

durch osmotische Strömung durch die Dentinkanälchen getrieben werde. Zum Nachweis des Blutes nahm er an Schnitten verschiedene Proben vor, so die Teichmann'sche Häminprobe, die Rossel'sche Aloinprobe u. a. mehr, die positiv ausfielen. Als Endergebnis stellt ECKERMANN fest, dass von der Pulpa-kammer nach der Schmelzgrenze und gelegentlich bis in den Schmelz hinein eine Strömung besteht, die in jüngeren Zähnen lebhafter ist und weder durch sekundäres Dentin noch durch kariöses Gewebe hindurchdringe. Ferner müssen die Interglobularräume noch eine andere Funktion besitzen und nicht nur mit unverkalktem Dentin erfüllt sein.

Zur Erhärtung seiner Theorie hat ECKERMANN auch die Kryoskopie herangezogen: Im Gegensatz zum Blut mit einem Gefrierpunkt von $0,56^{\circ}\text{C}$ schwankt der Gefrierpunkt des Speichels entsprechend seinem wechselnden Gehalt an Salzen zwischen $0,11^{\circ}$ und $0,27^{\circ}$, was also wesentlich von der Nahrung abhängt. Bei den zivilisierten Völkern sind es vor allem Zucker, Kochsalz und verschiedene Mineralsalze einschl. der Medikamente, die den osmotischen Speicheldruck erhöhen. Hat nun der Speichel einen höheren Druck als die Pulpa, dann sucht er nach ECKERMANN das Blut durch die Membran, d. h. durch den Schmelz, zu treiben.

Nach ihrem Ursprung unterscheidet ECKERMANN zwei Formen von Karies, eine primäre und eine sekundäre. Die primäre Karies sei ein "osmotisch-physiologischer" Prozess, der von der Pulpa zentrifugal fortschreitet. Die Färbung verläuft vom Zentrum nach der Peripherie von gelbrot bis dunkelbraun. Diese Form sei nicht unbedingt mit Substanzverlust verbunden. Die sekundäre Karies sei ein chemisch-bakteriologischer Prozess, der zentripetal nach der Pulpa fortschreite. Hier variiert die Farbe von gelbgräulich bis dunkellachsrot. Stets sei hier Substanzverlust vorhanden. Abgesehen von Fällen einer künstlichen Beeinflussung durch Füllungen, prothetische Apparate, Schienen etc. dürfte die sekundäre Karies immer eine Folge der primären sein.

Damit aber die osmotische Strömung in Gang kommt, ist nach ECKERMANN eine Schädigung der Schmelzoberfläche notwendig. Unklar ist dabei, wodurch vor jeder Entstehung der Karies eine solche Schädigung erfolgt.

5. NUTRITIVO-PARASITÄRE THEORIE von Guzmann (Ncapel)

GUZMANN (1925) (Ref. ⁺) ist der Ansicht, dass weder die MILLER'sche Theorie noch die BAUMGARTNERs das kariöse Geschehen restlos klären könne. Es müssten neben diesen anerkannten Ursachen noch andere Faktoren beteiligt sein, die man anscheinend bisher übersehen habe, weil man Zahnsystem und Mundhöhle nicht als Teile des Gesamtorganismus, sondern isoliert betrachtet habe. Zunächst müsse die Frage geklärt werden, ob Schmelz und Dentin als zwei getrennte Gebilde anzusehen wären oder ob sie in Beziehung zueinander stünden. GUZMANN stützt sich diesbezüglich in der Hauptsache auf Untersuchungen von RETTERER, der letzteres annimmt und nach dem die Lebensfähigkeit des Schmelzes vom gesunden Dentin abhängig sei. Wäre nach dieser Ansicht das Dentin krank, dann wäre eine Erkrankung des Schmelzes die Folge, wodurch wiederum es Bakterien und Säuren ermöglicht würde, durch das ebenfalls geschädigte Schmelzoberhäutchen hindurch den Schmelz zu schädigen.

Nach eingehenden Untersuchungen auf Grund neuerer Arbeiten auf den Gebieten der Bakteriologie und der Endokrinologie führte GUZMANN die Entstehung einer gemeinsamen Erkrankung von Dentin, Schmelz und Schmelzoberhäutchen auf zwei Ursachen zurück, entweder auf Avitaminose oder auf innersekretorische Störungen. Während bei der Avitaminose schon das Fehlen eines Vitamins genüge, um durch Schwächung der Zahnhartsubstanz den Boden für den dann leichter erfolgenden Angriff der Bakterien oder Säuren vorzubereiten, käme bei letzterem hauptsächlich die Schilddrüse, die Nebenschilddrüse und die Hypophyse in Frage. Schwangerschaft und Laktationsperiode sind nach seiner Auffassung ebenfalls wichtige Faktoren einer Anfälligkeit gegenüber Karies. Schliesslich will er mit dem Hinweis, dass die Landbevölkerung infolge gröberer Kost weniger kariesanfällig sei als die Stadtbewohner, seine Theorie erhärten.

Aus den Referaten ist nicht ersichtlich, welcher Art die Schwächung der Zahnhartsubstanzen ist und ob derartige Störungen sich nur während der Zahnentwicklung oder auch noch später bemerkbar machen.

⁺) Monheimer, S. (28)
Trebitsch, H. (41)

6. TROPHOMIKROBISCHE THEORIE von Beretta (Bologna)

BERETTA (Ref. ⁺) baut 1927 seine Kariestheorie lediglich auf der von ihm durchgeführten chemischen Analyse des Schmelzes von Rinderzähnen auf.

Diese chemische quantitative Analyse des Schmelzes von Rinderzähnen aus verschiedenen Altersperioden ergab einen verschiedenen Gehalt an Salzen (Kalk, Phosphorsäure und Magnesia). Diese Tatsache ist ihm ein Beweis dafür, dass der fertige Schmelz ein lebendes, am Stoffwechsel beteiligtes Gebilde ist und demzufolge auch allgemeinen und lokalen Stoffwechselstörungen unterworfen ist.

Auf Grund von Laboratoriumsversuchen und in Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung weist BERETTA nach, dass der Schmelz auch nach dem Durchbruch des Zahnes am Stoffwechsel teilnimmt, insbesondere dass der Widerstand gegen Karies von Mund zu Mund, von Zahn zu Zahn, ja an den einzelnen Stellen des Zahnes selbst sehr unterschiedlich ist. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass das Auftreten von Zahnkaries bedingt sei durch trophische Störungen im Schmelzgewebe, die sich in dessen variablen Widerstandskraft gegenüber der lokalen Einwirkung chemisch-parasitärer Vorgänge in der Mundhöhle zeigen.

Ob der unterschiedliche Gehalt an Salzen im Schmelz allein von der Ernährung oder auch vom Alter abhängig ist, kann aus den Referaten nicht ersehen werden.

Unverständlich ist, warum BERETTA für seine Versuche nicht statt Rinderzähnen solche von Menschen benutzt hat.

⁺) Brubacher, H. (5)

Fiebig, (12)

Hoeber, R. (19)

Monheimer, B. (27)

Sicher, L. (38)

7. NEUROTROPHISCHE THEORIE von Albanese (Florenz)

ALBANESE (Ref. ⁺) stellte (1928) auf Grund seiner Beobachtungen, wonach anschliessend an verschiedene Erkrankungen des Nervensystems Patienten, die vorher tadellose Gebisse gehabt hätten, innerhalb kürzester Zeit entkalkte Zahnhäule und Karies aufgewiesen hätten, eine Theorie auf, dass die Karies auf einer vom Nervensystem abhängigen Kalkstoffwechselstörung beruhe. Im höheren Organismus ist Leben ohne Nerven undenkbar. Die Hormone regulieren den gesamten Stoffwechsel. Doch ist jede Zelle des Körpers als ein endokrines Element anzusehen. Die Tätigkeit der endokrinen Drüsen wird aber wiederum vom vegetativen Nervensystem beeinflusst. Das gesamte Nervensystem bildet mit dem endokrinen System eine physiologische Einheit, die allerdings anatomisch nicht nachgewiesen werden kann. Da die Hartgebilde des Zahnes hauptsächlich aus Kalk aufgebaut sind, muss der Kalkstoffwechsel im Körper bei der Entwicklung und Erkrankung des Zahnes eine grosse Rolle spielen. Wenn auch der Kalk im ganzen Körper vorhanden ist und seine Menge von der Gegenwart organischer Phosphorsäureverbindungen, vom Cholesterin, und dem kreisenden $C O_2$ abhängig ist, das zugleich der kalklösliche Faktor im Blut ist, wenn weiter nicht eine einzelne endokrine Drüse der Regulator für den Kalkstoffwechsel ist, so ist diese Frage nach Ansicht des Autors doch nicht auf anatomisch-physiologischem Weg gelöst worden. Er versucht deshalb durch vergleichendes Studium des klinischen Bildes verschiedener Erkrankungen den Einfluss des Nervensystems auf die endokrinen Drüsen und damit auf den Kalkstoffwechsel herauszufinden. Von den Erkrankungen des Nervensystems waren dem Autor besonders die Befunde bei vier an den Folgeerscheinungen der Enzephalitis endemica Erkrankten bemerkenswert. Er fand eine vollständige bzw. teilweise Erweichung der Zähne (odontomalacia postcephalitica). Dies konnte nicht durch den Speichel verursacht sein, da dieser entweder alkalisch oder nur schwach sauer reagierte. Folglich musste die Erweichung endogen bedingt sein. Das filtrierbare Enzephalitisvirus wurde tatsächlich im Tierexperiment in der grauen Substanz des Mittelhirns gefunden. Beim Menschen fand der Autor immer die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der grauen Substanz des Aqueductus mesencephali, im Kleinhirn, in der Medulla, den Ganglien und den Nerven. Diese anatomo-

+) Brubacher, H. (5)

Hoeber, R. (19)

Wild, H. (43)

misch nachweisbaren Veränderungen bedingen nach Ansicht des Autors Störungen des Kalkstoffwechsels auch dann, wenn Schäden erst in einem späteren Stadium und sprungweise auftreten. Krankheiten mit ähnlichen trophoneurotischen Erscheinungen sind die Hemiatrophia facialis progressiva, die Raynaudsche Krankheit, die Syringomyelie, Tabes dorsalis, Rachitis, Tetanie, Laryngospasmus, Eklampsie und Osteomalacie. Bei all diesen Erkrankungen ist einerseits die pathologische Veränderung des Nervensystems bewiesen, andererseits die ausgesprochene Kalkstoffwechselanomalie, die sich nicht nur an den Knochen, sondern auch an den Zähnen als kariöse Erweichung bemerkbar mache. Der Ablauf des normalen Kalkstoffwechsels sei abhängig von vier Faktoren: der Bestrahlung durch Sonnen- oder UV-Licht, den Vitaminen, der inneren Sekretion und der Nervenfunktion. Der Ausfall von einem dieser Faktoren verursache eine Störung des Kalkstoffwechsels, was für die ersten drei Faktoren auch experimentell festgestellt werden konnte und was für das Nervensystem das klinische Bild der aufgeführten Erkrankungen zeige. Daraus ersichtlich sei der innige Zusammenhang direkt zwischen Nervensystem und Kalkstoffwechsel und indirekt zwischen Erkrankungen der Zähne und der Nerven. Wenngleich eigene trophische Nervenfasern im Trigemini bisher nicht nachgewiesen werden konnten, so sei dennoch mit dem Vorhandensein des trophischen Einflusses auf die Zähne zu rechnen. Demnach sei für die Entstehung der Zahnkaries die chemisch-parasitäre Theorie nicht mehr aufrecht zu erhalten, sondern die Karies als eine trophoneurotische Störung zu betrachten, d.h. als ein aktiver Vorgang in den Hartgebilden des Zahnes, der bedingt ist durch die Einwirkung der Nerven, die mit dem Zahn ebenso wie mit den übrigen Organen des Körpers eine untrennbare Einheit bilden.

8. LYMPHTHEORIE von Boedecker (New York)

BOEDECKER (Ref. ⁺) sah sich 1929 zur Aufstellung einer neuen Theorie veranlasst, weil mit Hilfe der Miller'schen Kariestheorie vor allem folgende fünf Punkte nicht geklärt werden konnten:

1. Warum tritt im ungepflegten Mund nicht immer Zahnkaries auf?

+) Boedecker, Ch.F. (4)

Lewinski, A. (24)

Monheimer, B. (27)

Türkheim, H. (40)

2. Warum ist bei Schwangerschaft und bei gewissen Systemerkrankungen die Anfälligkeit für Karies erhöht?
3. Warum sind pulpenlose Zähne anfälliger für Karies als vitale?
4. Warum ist bei Approximalkaries bisweilen nur einer der beiden Zähne von Karies befallen?
5. Warum ist gefleckter, d. h. anscheinend weniger gut verkalkter Schmelz, nicht empfänglicher für Karies als normaler?

Auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen der Zahnstruktur glaubte BOEDECKER den Weg zur Klärung der Kariesentstehung gefunden zu haben. Im einzelnen stellte er fest:

Schmelz und Dentin werden von einem System von Kanälen durchzogen. Dass diese Kanäle von der Pulpenkammer bis zur Oberfläche des Zahnes durchlässig sind, konnte BOEDECKER durch Laboratoriums- und Tierversuche feststellen. Im Blutplasma finden sich freie Mineralsalze, welche die Milchsäure in anderen Körperteilen zu neutralisieren vermögen. Ihre Menge sei abhängig vom jeweiligen Gesundheitszustand des Individuums.

Auf diesen Ergebnissen baute BOEDECKER seine Kariestheorie auf. Der wichtigste Faktor für die Entstehung oder Verhütung der Karies sei die Zahnlymphe. Diese Lymphe, die der Körperlymphe entstammt, geht von der Pulpenkammer durch das Dentin zur Schmelzdentingrenze und weiter durch die interprismatische Substanz bis an die Oberfläche des Zahnes.

Die Geschwindigkeit, mit der die Lymphe durch die einzelnen Gewebe diffundiert, hängt von der Weite des Lumens ab und ist folglich für die einzelnen Lebensstadien verschieden. An die Schmelzdentingrenze gelangt sie auf dem Weg über die Odontoblasten und deren Fortsätze. Eigene Untersuchungen haben im Schmelz das Vorhandensein einer "Proteinmatrix" ergeben, auf Grund derer der Schmelz nicht mehr als ein totes Gewebe bezeichnet werden kann. Durch in dieser organischen Grundsubstanz verlaufende Kanälchen nimmt nun die aus Natrium-, Kalium- und Kalziumsalzen bestehende Lymphe ihren Weg bis zur Zahnoberfläche. Ihr fallen zwei physiologische Aufgaben zu: einmal die Versorgung der Zahnhartsubstanzen mit den nötigen Aufbaustoffen, zum anderen die Neutralisierung der von der Schmelzoberfläche her eindringenden Milchsäure mittels ihrer Mineralsalze. Solange diese Neutralisation vollkommen ist, d. h. keine freie Säure mehr zurückbleibt, kann nach BOEDECKER auch keine Karies entstehen. Als Analogon wird von ihm die Fähigkeit der Muskeln angeführt, Milchsäure mittels Natriumkarbonat zu neutralisieren.

Damit glaubt BOEDECKER eine Erklärung für die fünf erwähnten, durch die Miller'sche Theorie nicht restlos geklärten Punkte gefunden zu haben. Je nach Menge und Diffusionsgeschwindigkeit der vorhandenen Lymphe, z.T. abhängig vom Allgemeinbefinden des betr. Individuums, kann sich ein kariöser Prozess entweder gar nicht oder verschieden stark entwickeln.

Wenn die Diffusionsgeschwindigkeit der Lymphe von der Weite des Lumens abhängt und letzteres doch wohl in jüngeren Lebensaltern grösser ist, dürfte gerade zu dieser Zeit die Abwehr am grössten sein und Karies erst in späteren Jahren auftreten. Hierüber ist in BOEDECKERS Theorie nichts gesagt.

9. PHYSIKALISCH-CHEMISCHE THEORIE von Entin (Leningrad)

Ausgehend von einfachen Tatsachen baut 1929 ENTIN (9) seine Kariestheorie im wesentlichen auf den von ihm u. Mitarb. gewonnenen Ergebnissen über den Speichel und die Zahnhartsubstanzen auf.

Die Urbanisierung der Völker, insb. die Industrialisierung der Länder, zwingt eine ungeheuer grosse Zahl von Menschen, zwei Drittel ihres Lebens in Ultraviolettstrahlen nicht zugänglichen Räumen (Fabriken usw.) zu verbringen. Dieser chronische Lichthunger müsse den Mineralstoffwechsel beeinflussen, soweit ihn mit UV-Strahlen aktivierte Vitamine regeln, mit anderen Worten: einer der wichtigsten Faktoren der biologisch vollwertigen Ernährung, die notwendige Lichtration, fehle heute grösstenteils.

ENTINS erste Aufgabe bestand in der möglichst vollständigen Erforschung des gemischten Speichels des Menschen. Untersucht wurde normaler Speichel, d.h. von relativ kariesresistenten Personen. Sein Ergebnis war folgendes:

spez. Gew. 1,0045

pH 7,32

elektr. Leitföh. $3,96 \cdot 10^{-6}$ Kohlrauscheinheiten

Phosphor 12,2 mg%

osmotischer Druck 0,18°

Kalium 71,3

Kalzium 16,2

Viskosität 1,51

rS 10,4

Dieser biochemische Aufbau des Mundhöhlenmediums sichert sein normales Verhältnis als ein elektrisch kolloidales System zum Zahnschmelz, der Mikro-

flora der Mundhöhle und zum Epithel der Schleimhaut. Er spiegelt ferner in gewissem Grad den Zustand des neuroglandulären Systems bzw. der Ionenverhältnisse im Blut wieder. Weiterhin sind die aktive Reaktion und die Ionenzusammensetzung des Blutes viel konstanter als die des Speichels.

Seine Untersuchungen bzgl. der Permeabilität der Zahnhartsubstanzen führten ihn zu folgendem Ergebnis: Das harte Zahngewebe erweise sich als eine semipermeable Membran im biologischen Sinne und die endo-exogenen Medien, die durch diese Membran geschieden werden (Blut und Speichel), seien imstande, ihre Eigenschaften in Abhängigkeit von den eigenen physikalisch-chemischen Besonderheiten zu beeinflussen. In vielen Fällen bedinge der Salzgehalt dieser Medien die Schwellung der organischen Substanz des Zahnes und verstärke die Permeabilität. Letztere erweise sich als Funktion der Oberfläche und die zentrifugale Richtung stelle sich als die optimale für osmotische Ströme dar.

Nach ENTINs physikalisch-chemischer Theorie ist demnach die Karies eine chronisch-latente Avitaminose, bedingt durch den mit der fortschreitenden Industrialisierung einhergehenden permanenten Lichthunger der Menschheit. Auf dem Boden der dadurch bedingten mangelhaften Ernährung komme über das neuroglanduläre System und den allgemeinen Stoffwechselchemismus eine abnorme Kalzifizierung der harten Zahngewebe einerseits und die Denaturierung des Speichels andererseits zustande. Letztere bedinge die zentripetale Richtung des osmotischen Stromes in das Zahngewebe. Dieser Zustand des Speichels beeinflusse nämlich das Grenzpotential des Zahnschmelzes und der Membranen der azidophilen Mikroorganismen, befördere ihre Invasion in das Gewebe, begünstige auch die Schwellung der Kolloide des organischen Zahnschmelzgerüsts und vergrössere seine Permeabilität infolge der abnormen Kalzifizierung in der Entwicklungszeit des Zahnes. Diese Momente würden die Veranlagung der Zähne zur Karies bedingen.

Mit folgenden Beobachtungen erhärtet ENTIN seine Theorie: Bekanntlich weist der erste Molar die grösste Kariesanfälligkeit und nach seinen Untersuchungen auch die grösste Permeabilität auf. Ferner konnte er feststellen, dass Approximalkaries, die erfahrungsgemäss am häufigsten auftritt, eine durchaus seltene Erscheinung ist, wenn der Zahn devital war. Am häufigsten gelang es, die Kariesaffektion solcher Zähne nur im Gebiete des Zahnhalses festzustellen. Zudem zeigte sich in einer Reihe von Beobachtungen, in denen von zwei benachbarten Zähnen der eine depulpiert war und der andere nicht, dass hier sich die proximale Karies ausschliesslich am

nichtdepulpierten Zahn lokalisiert hatte. Keine der bisherigen Kariestheorien könne diesen Umstand erklären,

"uns scheint es aber gänzlich einleuchtend zu sein, dass in den Fällen des depulpierten Zahnes die Wechselbeziehungen zwischen dem äusseren und inneren Medium gestört sind und der Einfluss des Speichels auf die Zähne sich nur in Gestalt der kapillaren Oberflächenspannung äussern kann, aber keineswegs in Form irgendwelcher osmotischer oder elektrokaillarer Ströme."

Unklar lässt ENTIN, was er unter "Denaturierung des Speichels" versteht.

10. ACIDOSIS-THEORIE von Broderick (London)

Nach Ansicht von BRODERICK (1932) (Ref.⁺) soll die Bedeutung lokaler Faktoren nicht ganz ausser acht gelassen werden, doch sei die Karies von allgemeinen Gesichtspunkten aus zu betrachten. Wenn die Aufnahme von Nahrung und Sauerstoff und das Ausgeben von Kraft im Gleichgewicht bleiben, bleibe auch das Blutgleichgewicht erhalten. Ist dies nicht der Fall, erfolge ein Umsturz in der einen oder anderen Richtung. Die Gewebe zeigen in diesem Zustand eine übermässige Säure und die Tendenz, die Blutreaktion auf die Säureseite zu verschieben. Bedingt sei diese Verschiebung durch allgemeine konstitutionelle Störung. Im geringen Masse könne eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichts des Blutes auch durch die Nahrung verursacht sein. Früchte und Gemüse bedingen eine mehr alkalische, Fleisch und Mehlspeisen dagegen eine mehr saure Reaktion. Wichtig ist ferner der Kalkgehalt des Blutes. Bei sinkendem Kalkgehalt bilden die harten Körpersubstanzen (Knochen und Zähne) das Reservoir, aus dem Kalk abgegeben werden kann. Besonders nachteilig wirke sich eine Störung des Säure-Basen-Gleichgewichts des Blutes auf den Speichel aus, da hier die schützenden Puffer viel weniger wirksam seien als im Blut. Besonders wichtig sei nämlich der isoelektrische Punkt, an dem die Eiweisskörper des Speichels am wenigsten ionisiert sind. Bei Störungen in saurer Richtung trete eine Entkalkung und Kariesempfindlichkeit, bei Störungen in alkalischer Richtung eine Überverkalkung des Schmelzes ein. Nach BRODERICK ist somit die Zahnkaries als ein Symptom einer allgemeinen konstitutionellen Störung zu werten, wodurch eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts nach der sauren

+) Lewinski, A. (24)

Präger, W. (32)

Reissner, A. (34)

Seite hin zugleich eine Veränderung der Speichelbeschaffenheit bewirke, was wiederum zu einer Entkalkung der Zähne und damit zu einer Disposition für Karies führe. Unklar ist dabei nur, ob die konstitutionelle Störung allein als Ursache für die Entstehung einer Karies gelten soll oder ob dies nur eine von vielen möglichen Voraussetzungen ist. Ferner ist aus den Referaten nicht ersichtlich, was BRODERICK bei der Karies unter "lokalen Faktoren" versteht.

11. DRUCK-RISS-KARIESTHEORIE von Schmidt

Bei seinen Untersuchungen, welche Zähne durch den Kaudruck am stärksten bewegt werden, kommt SCHMIDT 1937 (37) zu folgendem Ergebnis:

1. Molaren (6-Jahr-Molar, 12-Jahr-Molar, Weisheitszahn)
2. Prämolaren
3. Schneidezähne und Eckzähne.

Dieselbe Reihenfolge fand er auch für die Kaudruckwirkung auf die Zähne. Zahnbewegung und Kaudruck aber, so folgert er daraus, üben eine Druckwirkung und Reibewirkung auf die einzelnen Zähne aus. Auf diesen Tatsachen baut SCHMIDT dann folgende Theorie auf: Infolge des Druckes sollen im Zahn Risse entstehen, die gleichsam die Voraussetzung für das Entstehen der Karies sind. Der Druck habe ferner, weil er als ein stetig mässiger angesprochen werden kann, eine Atrophie der Zahnhartgewebe zur Folge. Nach der Meinung von SCHMIDT ist der Druck aber nicht so stark, dass er Nekrose verursachen könne. Auf dem Weg über die Verkleinerung der "Zellbälkchen" käme es wiederum zu einer geringen Rissbildung an der ursprünglich glatten Oberfläche des Zahnes.

Ferner würde die Reibewirkung an den Berührungsflächen der Zähne Wärme erzeugen. Alle Schmelzprismen würden sich aber nicht gleichmässig ausdehnen; es käme jeweils auf ihren Verkalkungszustand an. Infolge der Dehnung an der Oberfläche käme es dann ebenfalls zu Rissbildungen. Da zudem der stete Reiz durch die Wärme auf die "Zellen der harten Zahnschubstanz" gleichfalls atrophisch wirke, würden auch hierdurch wiederum Risse entstehen können.

Die in diesen kleinsten Rissen eingeklemmten Teilchen können weder durch Reinigung, noch durch Speichelfluss, Sprache, Zungenbewegung, Instrumentarien entfernt werden; denn am Tage und in der Nacht haben weder Säuren, die weggeschwemmt werden, noch Bakterien Zeit, entkalkend zu wirken, ein Vorgang, der nicht in einer Nacht bewirkt werden kann.

Der in den kleinsten Rissen haftende Speichelbrei wird von all diesen Reinigungsmöglichkeiten nicht in seiner schädigenden Wirkung gestört. Hier ruht die Kariesursache. In dem Kausalablauf stellt er somit folgende Kette fest: Druck - Risse - Speise - Säure - Bakterien - Entkalkung - Karies.

Dem Einwand, dass die Kaukraft des früheren Menschen grösser war, als die des heutigen und demzufolge die Kariesanfälligkeit in der Jetztzeit zurückgehen müsste, begegnet er damit, dass ihre Wirkung weit mehr der natürlichen Beanspruchung der Zahnglieder entsprach. Heute würden infolge zu geringer Abrasion die Zähne von einer in mannigfache Komponenten aufgeteilten Kaukraft getroffen. Die Kaukraftkomponenten würden den Zahn zudem heute "unnatürlich bewegen", so dass erhöhte Kariesanfälligkeit und Parodontose als Folge aufträten. Hand in Hand mit der falschen Belastung der Zahnreihenglieder gehe eine Schwächung der Zahngewebe auf Grund geänderter Ernährung. Was SCHMIDT unter "Zellen" und "Zellbälkchen" versteht, wenn er von einer Atrophie bzw. Verkleinerung derselben spricht, ist aus seinen Ausführungen nicht zu ersehen.

DISKUSSION

Vorstehende Aufzählung der Theorien über die Kariesgenese erfolgte rein zeitlich nach der jeweiligen ersten Veröffentlichung. Dabei führen 5 Theorien exogene Ursachen an, nämlich die chemisch-parasitäre Theorie von MILLER, die parasitäre von BAUMGARTNER, die osmotische von ECKERMANN, die Druck-Riss-Kariestheorie von SCHMIDT und die elektrobiologische von MANNING. Auf rein endogene Ursachen gründen sich drei Theorien, die neurotrophische von ALBANESE, die Acidosistheorie von BRODERICH und die Lymphtheorie von BOEDECKER, während weitere drei Theorien exogene und endogene Ursachen heranziehen, die trophomikrobische von BERETTA, die nutritivoparasitäre von GUZMANN und die chemisch-physikalische von ENTIN.

Die älteste und noch heute bekannteste Theorie von MILLER setzt ursprünglich eine Entkalkung der anorganischen Bestandteile des Zahnes durch Milchsäure voraus, wodurch erst den Bakterien der Weg zur Auflösung der organischen Teile freigegeben werde. Diese Auffassung hat er selbst 1892 dahin berichtigt, dass

"alle Mikroorganismen der Mundhöhle, welche die Fähigkeit besitzen, eine saure Gärung von Speiseresten zu verursachen, an dem ersten Stadium der Karies teilnehmen können".

Die gleiche Auffassung von dem Zeitpunkt bakterieller Einflüsse auf den kariösen Prozess vertrat später auch KANTOROWICZ (21). Diese Theorie erklärt aber nicht die Tatsache, dass bisweilen trotz schlechter Mundpflege keine Karies entsteht, während andererseits auch bei peinlichster Mundpflege oft starke Kariesanfälligkeit beobachtet werden kann. KANTOROWICZ weist ferner darauf hin, dass nicht ein pepsinähnliches, sondern ein tryptisches Ferment die Grundsubstanz auflöst, da peptische Fermente von Bakterien nicht gebildet werden können. Im Gegensatz zu MILLER, der noch annahm, der Schmelz sei ein totes Gewebe, weil er beim Entkalken durch Säuren gänzlich zugrunde geht, fand FORSHUFVUD 1944 (14), dass bei dieser Entkalkung Mikroexplosionen entstehen, wodurch der organische Inhalt des Schmelzes zerstört wird, wogegen bei Entkalkung unter einem Druck von einigen Atmosphären der organische Inhalt des Schmelzes erhalten bleibt. In scharfem Gegensatz zu MILLER stehen auch die Ergebnisse von CSERNYEI (6) und EGGERS-LURA (8), dass nicht Milchsäure, sondern Phosphorsäure bei der Entstehung der Karies ausschlaggebend ist. Auch WOHINZ (44) konnte bei kariösen Zähnen keine Milchsäure nachweisen. Allerdings lässt sich mit MILLERs Theorie

erklären, weshalb Karies gerade in tiefen Fissuren und an Approximalflächen gerne auftritt und nach Extraktion des Nachbarzahnes zumeist nicht weiter fortschreitet.

Die Theorie von BAUMGARTNER stellt insofern eine Einschränkung der MILLER'schen dar, als nach ihm Bakterien in den unveränderten Schmelz eindringen können. Wenn aber schon die organischen Bestandteile zuerst befallen werden, dann steht dazu doch im Widerspruch die von ihm aufgestellte These, dass harmonisch gebauter Zahnschmelz und nicht möglichst kalkhaltiger der beste Schutz gegen Karies sei. BAUMGARTNER hat wohl die Bedeutung der Bakterien überschätzt, denn es haben z.B. DUBS (7) und NISHIMURA (29) nachgewiesen, dass die Mikroorganismen bei der Schmelzkaries nur indirekt beteiligt sind durch Erzeugung der Milchsäure, welche die Kalksalze auflöst. Die Säure dringt dann bei der Schmelzkaries auf dem Weg über die organische Substanz der Prismenschläuche in die Tiefe und greift die Kalksubstanz der Schmelzprismen von der Seite an. Nach BAUMGARTNER wären allein Bakterien für die Entstehung der Karies ausschlaggebend und gründliche Mundpflege müsste auch nach ihm ein Fortschreiten der Karies verhüten.

MANNING gründet seine Theorie auf der Hypothese, dass in der Mundhöhle ein galvanischer Strom vorhanden sei. Seine Ansicht, dass für das Auftreten von Karies eine feuchte Mundhöhle bei einem lebenden Individuum Voraussetzung sei, wurde bereits von MILLER durch künstliche Erzeugung von Karies widerlegt. Gegen die Annahme MANNINGS, Karies trete nur in feuchten Mundhöhlen auf, sprechen ferner die Befunde von KONDO, ITIKAWA und ARAI (Ref. G. STEINHARDT und T. FUJITA) (39), wonach bei operativer Ausschaltung der Speicheldrüsen bei Ratten auf einer Seite die Karies an den Molaren der Operationsseite weit häufiger als auf der gesunden Seite auftrat. Wenn der Schmelz eine elektrische Polareigenschaft annehmen kann, sobald er in den Speichel als eine elektrolytische Lösung gelangt, dann müssten alle Zähne fast gleichmässig von Karies befallen werden. Über die Voraussetzungen für das Entstehen eines galvanischen Stromes ist in den Referaten nichts gesagt.

Neuerdings bringt RHEINWALD (35) mit seiner Korrosionstheorie eine Parallele zu der Theorie MANNINGS; er bezeichnet die Schmelzkaries "als eine Zerstörung der Zahnschmelzsubstanz (wahrscheinlich durch elektromotorische Kräfte), die infolge einer Hemmung des Remineralisationsvermögens des Speichels nicht ausgeglichen werden kann". Über die Herkunft der die Korrosion bewirkenden Ströme kann auch RHEINWALD keine eindeutige Erklärung geben.

ECKERMANNS betrachtet den Schmelz als semipermeable Membran, deren Schädigung eine osmotische Strömung in Gang setze, die von der Pulpa erst physiologisch in zentrifugaler Richtung verlaufe. Durch chemisch-parasitäre Einwirkung an der geschädigten Stelle schlage die osmotische Strömung pathologisch in zentripetale Richtung um. Wenn ECKERMANNS zwei Formen von Karies, eine primäre und eine sekundäre, unterscheidet und dabei die primäre als einen "osmotisch-physiologischen" und nur die sekundäre als einen chemisch-parasitären Prozess bezeichnet, dann ist dieser Ausdruck insofern irreführend, als bereits mit dem Wort "Karies" ein pathologischer Prozess benannt wird.

GUZMANN geht mit seiner Theorie über die auslösenden Faktoren der Theorien von MILLER und BAUMGARTNER hinaus und betrachtet als disponierende Ursachen Avitaminose und innersekretorische Störungen. Damit ist wenigstens die unterschiedliche Resistenz der Zähne bei Menschen mit teils gut, teils schlecht gepflegten Mundhöhlen zum Teil geklärt. Weiterhin rechnet GUZMANN den Einfluss der Ernährung sowie Schwangerschaft und Laktationsperiode zu den disponierenden Ursachen, die allerdings von späteren Autoren nicht immer anerkannt werden.

Zum gleichen Ergebnis wie GUZMANN kommt von anderen Gesichtspunkten aus BERETTA, der die Entstehung der Karies von der verschiedenartigen Widerstandskraft des Schmelzes, bedingt durch Stoffwechselschwankungen und die dadurch ermöglichte Einwirkung chemisch-parasitärer Vorgänge, herleitet.

Einen völlig anderen Weg schlägt ALBANESE ein, der die chemischen und parasitären Theorien als unhaltbar erklärt und die Karies auf Kalkstoffwechselanomalie zurückführen will, die auf einer Erkrankung der Nerven beruhe. Damit kann er aber nicht erklären, warum nicht gleichzeitig sämtliche Zähne eines Kiefers kariös werden bzw. warum die Karies die Approximalflächen der Zähne bevorzugt. Schliesslich müsste man bei Anerkennung dieser Theorie bei allen Menschen mit akuter Karies irgend eine Erkrankung des Nervensystems klinisch feststellen können, was die Unhaltbarkeit dieser Theorie bedeutet.

Zu einer ähnlichen Auffassung über die Kariesgenese kommt neuerdings CSERNYEI, indem er die Karies zwar als einen biochemischen Prozess bezeichnet, auf Grund nachstehender Ausführungen aber weitgehend mit ALBANESE übereinstimmt:

"Verfasser neigt zu der Auffassung, dass die Schmelzkaries nicht als Beginn der Karies von aussen her anzusehen sei, sondern als eine spezielle Form der Ulzeration; sie wird verursacht durch eine in der Pulpa und in dem Dentin erfolgte elektiv lokalisierte nervöse Störung der normalen biochemischen Vorgänge, was die Änderung des physiologischen Gleichgewichts zwischen dem löslichen Fluor und Magnesium nach sich zieht."

BOEDECKER stellt die Zahnlymphe in den Mittelpunkt seiner Theorie. Je nach Menge und Diffusionsgeschwindigkeit der Lymphe, die teilweise vom Allgemeinbefinden des Individuums abhängt, könne diese eine ihrer Aufgaben, nämlich die Neutralisierung der von der Schmelzoberfläche eingebrungenen Milchsäure, erfüllen und damit einen kariösen Prozess verhindern bzw. dessen Entwicklung beeinflussen. Sein Beweis, dass pulpenlose Zähne stärker kariesanfällig seien als vitale, weil an toten Zähnen die Milchsäure nicht mehr durch die Lymphe neutralisiert werden könne, widerspricht der Beobachtung anderer Autoren (z.B. ENTIN), wonach gerade pulpenlose Zähne nicht mehr kariesanfällig sind. Auch sein Beweis, dass eine geringe Kariesanfälligkeit gerade im ungepflegten Mund auf der neutralisierenden Wirkung der Lymphe beruhe, kann nicht überzeugen; demnach müsste nämlich der Lymphstrom in solchen Zähnen noch intensiver sein, da Mundpflege als kariesprophylaktische Massnahme ausscheidet. Dem steht aber gegenüber, dass bis heute die Ernährungsbahnen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten. Die Ansichten zu dieser Frage sind jedenfalls geteilt. Während FORSHUFVUD glaubte im Schmelz "Ultrakapillaren" festgestellt zu haben, konnten ERBACHER und WANNENMACHER⁽¹⁰⁾ beim älteren Schmelz das Vorhandensein solcher Diffusionswege nicht bestätigen.

Dass die Kariesempfindlichkeit vom Grade der Verkalkung des Zahnes abhängt und diese wiederum durch eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts im Blute beeinflusst werde, macht BRODERICK zum Kernproblem seiner Theorie. Damit spielt auch hier die Art der Ernährung eine gewisse Rolle, ebenso der Verbrauch von Sauerstoff und körperliche Beanspruchung. "Lokale Faktoren" sollen zwar ebenfalls beachtet werden, doch steht und fällt diese Theorie mit der Bedeutung des Verkalkungsgrades, was z.B. von LAMMERS 1956 (23) als unerheblich bestritten wird. Die Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes nach der sauren Seite und damit eine Veränderung des Mundmilieus wird jedoch auch von LAMMERS als kariesätiologisches Moment betrachtet.

Die Druck-Riss-Kariestheorie von SCHMIDT stellt eine Erweiterung der Theorie von MILLER dar, indem sie vor den Beginn der Einwirkung von Säuren und Bakterien das Entstehen von Rissen infolge Druck und Wärme stellt. Die Reibewirkung an den Berührungsflächen der Zähne dürfte aber nicht so gross sein, dass die dadurch entstehende Wärme Oberflächenspannungen des Schmelzes und dadurch Risse verursachen könnte. Demnach dürften auch alleinstehende Zähne ohne Antagonisten keine Karies aufweisen. Für diese Theorie spricht allerdings die Tatsache, dass der 6-Jahr-Molar, der den grössten Druck auszuhalten hat, auch am anfälligsten für Karies ist. Neuerdings weist BALTERS (2) auf die Bedeutung der Überbelastung der Zähne im Sinne einer Fehlbelastung als kariesätiologisches Moment infolge zu geringer Abrasion bei der heutigen Ernährungsweise hin.

Obwohl die Theorie ENTINs im Verhältnis wenig beachtet wird, erscheint sie bei näherer Betrachtung doch gerade die wesentlichen Punkte fast aller aufgeführten Theorien einzuschliessen. Nach ENTIN kommt es auf Grund mangelhafter Ernährung infolge Fehlens von Vitamin D zu einer abnormen Kalzifizierung der Zahnhartsubstanzen und zur Denaturierung des Speichels. Dieser Zustand des Speichels habe zur Folge eine Änderung des osmotischen Stromes in zentripetaler Richtung und eine Invasion der azidophilen Mikroorganismen durch Veränderung des Grenzpotentials ihrer Membranen. Damit sind die wichtigsten Teile der Theorien von GUZMANN und BERETTA, von SCHMIDT, MILLER und BAUMGARTNER, von ECKERMANN und MANNING, BRODERICK und ALBANESE in ENTINs Theorie enthalten. Wie bereits oben angedeutet, steht der Nachweis ENTINs, dass devitale Zähne weniger kariesdisponiert seien, weil nach seiner Theorie die zentripetalen Ströme in diesen nicht wirksam werden können, in absolutem Gegensatz zu der Behauptung BOEDECKERS, dass pulpenlose Zähne kariesanfälliger seien, weil nach dessen Theorie die Milchsäure an toten Zähnen durch die Lymphe nicht mehr neutralisiert werden könne. Wenn ENTIN aber alle von ihm verwerteten Ursachen anderer Theorien im Grunde nur auf den Mangel an Vitamin D in der Nahrung zurückführen will, so geht er damit zweifellos zu weit. LAMMERS fasst das Problem allgemeiner, indem er Kohlehydrate und Bakterien in der Mundhöhle voraussetzt, aber die Kariesfluten der Neuzeit nicht mit der Zunahme des Kohlehydratanteils der Kost, sondern mit einer Änderung des Mundmilieus durch endogene Einflüsse infolge "des mit der Zivilisation ansteigenden Anteils an Eiweiss und Fett ursächlich in Zusammenhang" bringt. Bei ENTIN erhält man ganz allgemein den Eindruck, dass hier, speziell bezüglich der Betonung des Vitamin-D-Mangels, die Umweltatmosphäre (UDSSR) eine gewisse Rolle gespielt hat.

Wie weit die Ansichten über die Kariesgenese im Berichtszeitraum noch voneinander abweichen, lässt sich aus einer Zusammenstellung ersehen, die PROELL 1943 (33) über die Meinungsäusserungen von 70 namhaften Autoren gibt. Danach werden als kariesverursachende Momente angeführt:

- 32 mal die stoffliche Zusammensetzung der Nahrung
- 22 mal Bakterien
- 18 mal Vitamine
- 17 mal Mineralstoffe
- je 16 mal die Umwelt, der Kauakt
- je 15 mal Speichel, Struktur der Zähne
- je 14 mal Zucker, Erbe + Konstitution + Kultur, Zivilisation
- 10 mal lokale Säurewirkung
- je 8 mal Klima und Sonne, Mundhygiene
- 7 mal Hormone
- je 6 mal Stoffwechsel, feines Mehl
- 5 mal Denaturierung der Nahrung
- je 4 mal Zubereitung der Nahrung, Acidosis
- je 3 mal Rassenzugehörigkeit, Jahreszeiten, Kalk- und Phosphorstoffwechsel
- je 2 mal Lymphe im Zahn, Nahrungswechsel, unregelmässige und eintönige Kost
- je 1 mal Geschlecht, vegetatives Nervensystem.

Wenn man in Betracht zieht, dass sämtliche Theorien über die Kariesgenese, die sich doch in vielem widersprechen, auf gewissenhaften Beobachtungen fussen, so drängen sich nach EULER (11) zwei Möglichkeiten zur Erklärung dieser Diskrepanz auf:

"Entweder man hat in der Tat bisher die Bedeutung der Bakterien und Säuren für die Karies überschätzt oder aber es sind mindestens der Genese nach zwei verschiedene Formen der Karies auseinanderzuhalten, die eine als lokaler selbständiger Zerstörungsprozess, für den die MILLERsche These durchaus Gültigkeit haben mag, die andere als ein besonderes Symptom endogener pathologischer Einflüsse, die primär unabhängig von lokalen Faktoren und erst durch den sekundären Hinzutritt der Bakterien zum gleichen klinischen Bilde am Zahn selbst gelangt."

Eine andere Erklärung der Widersprüche mag vielleicht auch darin zu suchen sein, dass nach LAMMERS die Auswertung experimenteller Ergebnisse fast immer unter einem bestimmten Blickwinkel erfolgt ist, wodurch zwar Ausschnitte aus dem Ursachenkomplex freigelegt wurden, das Gesamtproblem aber nur noch undurchsichtiger geworden war.

Für die Theorien aus dem Berichtszeitraum darf jedenfalls festgestellt werden, dass diejenige von MILLER wohl die bekannteste ist, dass aber die weniger beachtete von ENTIN gegenüber allen anderen Theorien die in Betracht kommenden Momente weitestgehend erfasst.

Aus der Betrachtung aller Theorien lässt sich erkennen, dass für die Entstehung der Karies nicht eine einzige Ursache allein ausschlaggebend sein kann, sondern immer mehrere zusammenwirken müssen.

ZUSAMMENFASSUNG

Vorliegende Arbeit befasst sich mit der Darstellung der Kariestheorien der Neuzeit (ab MILLER 1883) bis zum Jahre 1945 und ihrer kritischen Bewertung in Bezug auf moderne Theorien. Da von der fremdsprachigen Literatur nicht alle Arbeiten im Original eingesehen werden konnten, wurden die hierüber vorliegenden Referate benützt.

Einleitend wurde in einem kurzen geschichtlichen Rückblick die Häufigkeit dieser Erkrankung in früheren Zeiten und die damaligen Theorien dargelegt, die allerdings auf Grund der wissenschaftlichen Fortschritte für die Gegenwart ohne Bedeutung sind.

Die Kariestheorien der Neuzeit fanden in der Reihenfolge ihrer Veröffentlichung eine eingehende Besprechung, wobei jeweils am Schluss auf etwaige Unklarheiten hingewiesen wurde. Nach MILLER (1883) ist die Zahnkaries ein chemisch-parasitärer Prozess, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien, der Entkalkung des Gewebes durch Säuren und der Auflösung des erweichten Rückstandes durch Bakterien. Beim Schmelz fällt jedoch das zweite Stadium fort; hier bedeutet Entkalkung zugleich vollkommene Vernichtung.

BAUMGARTNER (1911) ist der Auffassung, Bakterien könnten primär in den unveränderten Schmelz über seine organischen Bestandteile eindringen. Folglich sei Karies ein rein parasitärer Prozess.

In seiner elektro-biologischen Theorie bezeichnet MANNING (1919) die Karies als einen Prozess, der mit der Elektrolyse in Beziehung gebracht wird, wobei die Zähne die Elektrolyte und der Speichel die elektrolytische Lösung darstellen.

Die osmotische Theorie nach ECKERMANN (1920) deutet den kariösen Prozess wie folgt: Defekte im Schmelz sollen zwischen Speichel und Blut der Pulpa Osmose bewirken, weil der osmotische Druck in ersterem infolge der dort gelösten Salze grösser ist. Mit der Einwanderung von Bakterien beginnt dann der pathologische Prozess.

Nach der nutritivo-parasitären Theorie von GUZMANN (1925) soll minderwertige Nahrung die Zahnhartgewebe in einen Zustand versetzen, dass sie für exogene Einflüsse (Bakterien) anfällig werden.

Dass die trophomikrobische Theorie BERETTAs (1927) ebenfalls auf die Be-

deutung der Ernährung hinweist, ist aus der Bezeichnung schon ersichtlich.

ALBANESE (1928) deutet mit seiner neurotrophischen Theorie die Karies als eine vom Nervensystem abhängige Kalkstoffwechselstörung der Zähne.

Nach BOEDECKER (1929) kann sich Karies nur dann entwickeln, wenn die von der Pulpa stammende Lymphe zur Neutralisierung der Milchsäure auf der Zahnoberfläche nicht ausreicht, daher Lymphtheorie.

ENTIN (1929) führt in seiner physikalisch-chemischen Theorie Karies auf eine chronisch-latente Avitaminose zurück, als deren Folge abnorme Kalzifizierung der Zahnhartsubstanzen und Denaturierung des Speichels auftraten, wodurch der osmotische Strom im Gewebe des Zahnes in zentripetale Richtung gelenkt und damit Karies erzeugt würde.

Die Acidosis-Theorie von BRODERICK (1932) erklärt die Karies als Symptom einer allgemeinen konstitutionellen Störung, wodurch eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts des Blutes nach der sauren Seite hin erfolge und der dadurch veränderte Speichel eine Entkalkung der Zähne und damit Karies verursache.

SCHMIDT (1937) sieht den Beginn der Karies in dem erhöhten Druck auf die Zähne, der kleinste Risse im Schmelz verursache, in denen sich dann der Prozess im Sinne MILLERs weiter entwickeln könne.

Die Diskussion enthält eine Gruppierung der einzelnen Theorien und ihre kritische Bewertung unter Berücksichtigung moderner Anschauungen über das kariöse Geschehen. Dabei zeigte sich, dass viele Theorien nur eine Ergänzung der von MILLER aufgestellten darstellen, andere aber auch widersprechende Befunde bringen. Es sind auch Parallelen zu neueren Ansichten vorhanden, teils stehen aber letztere in krasserm Widerspruch zu den früheren Theorien. Von den besprochenen Theorien ist die von MILLER die bekannteste, die von ENTIN die umfassendste.

Eine völlige Klärung der Kariesgenese wird wohl erst möglich sein, wenn die Probleme der Schmelzentstehung und der Schmelzvitalität, mit denen sich die Forschungen in neuester Zeit intensiver beschäftigen, eindeutig gelöst sind.

Für die freundliche Überlassung des Themas und für die weitgehenden Ratschläge bei dessen Bearbeitung möchte ich Frau Professor Dr. Dr. M. Schug-Kösters herzlich Dank sagen, ebenso Herrn Dr. Dr. Ketterl für seine Unterstützung.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Adloff, P.: New Light on Modern Physical Degenerations-
cluding Dental Caries obtained by a Study of
primitive Races.
(Neues Licht über die moderne physische Entar-
tung einschliesslich der Zahnkaries nach Untersu-
chung primitiver Rassen)
Zentr. Bl. f. d. g. Z. M. und K. H. 3 152 1938/2
- 2) Balters, W.: Karies und Belastung
D. Z. M. und K. H. in Vorträgen 147 1950/4
- 3) Baumgartner, E.: Über das Wesen der Karies mit besonderer Berück-
sichtigung der Histologie des gesunden und kariösen
Zahnschmelzes.
Dtsch. Mschr. Zhk. 29 321 1911/4
- 4) Böedecker, Ch. F.: Eine neue Theorie über die Ursache der Zahn-
karies.
Z. R. 38 2133 1929/51
- 5) Brubacher, H.: Die experimentelle Karies und die trophomikrobe
Theorie des kariösen Prozesses.
Dtsch. Mschr. Zhk. 46 776 1928

Teoria neuro-trofico-patogenetica della carie
dentaria.
Dtsch. Mschr. Zhk. 47 807 1929/15

Caries in vitro e carie in vivo. La ricerca perimen-
tale e l'osservazione clinica in sostegno della trofo-
microbia.
Dtsch. Mschr. Zhk. 51 941 1933/2
- 6) Csernyei, J.: Die Zahnkaries - ein biochemischer Prozess.
(Mailand) D. Z. M. und K. H. in Vorträgen 36 1950/4
- 7) Dubs, B.: Welche Rolle spielen die Mikroorganismen bei
der Schmelzkaries.
Schw. Mschr. Zhk. 38 421 1928/7

- 8) Eggers-Lura: Die Bedeutung der Enzyme für die Kariespatho-
(Holbaek Dänemark) genese
D.Z.M. und K.H. in Vorträgen 48 1950/4
- 9) Entin, D. A.: Zur chemisch-physikalischen Theorie der Zahn-
(Leningrad) karies.
Z.f.Stom. 27 239 1929/3
- 10) Erbacher, O. und Wannenmacher, E.:
Zur Frage von Stoffwechselvorgängen in den Zahn-
hartgeweben.
D.Z.M. und K.H. 8 201 1941/4
- 11) Euler, H.: Die Entwicklung der Karies im heutigen Schlesien
im Verlauf von 4 Jahrtausenden.
in: Die Zahnkaries im Lichte vorgeschichtlicher
und geschichtlicher Studien.
J.F. Lehmanns Verlag, München/Berlin 1939

Die Karies Ätiologie.
Carl Hanser Verlag, München 1948

Die Problematik der Kariesentstehung.
D.Z.M. und K.H. in Vorträgen 9 1950/4
- 12) Fiebig: Die Pathogenese der Zahnkaries in Bezug auf die
Theorie von der Vitalität des Schmelzes.
Dtsch. Mschr. Zhk. 46 775 1928/14
- 13) Fink, L.: Karies und Osmose.
Z.R. 30 287 1921/18

Untersuchung über die Ätiologie der Zahnkaries.
Z.R. 33 195 1924/17
- 14) Forshufvud, Sten.: Betrachtungen über die Pathogenese der Zahnkaries.
(Göteborg-Schweden) D.Z.M. und K.H. in Vorträgen 18 1950/4
- 15) Gerson, F.: Eine neue Theorie über das Entstehen der Karies.
Z.R. 29 665 1920/52

- 16) Greth, H.: Die Entwicklung der Karies am Niederrhein von der Steinzeit bis zur Gegenwart nach Untersuchungen an prähistorischen und historischen Schädeln. in: Euler, H.: Die Zahnkaries im Lichte vorgeschichtlicher und geschichtlicher Studien. J.F. Lehmanns Verlag, München/Berlin 1939
- 17) Greve, H.Chr.: DIE ZAHNKARIES in geschichtlicher, anatomisch-biologischer, anthropologisch-soziologischer, allgemein-pathologischer und hygienischer Hinsicht. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft M.B.H. Stuttgart 1949
- 18) Hesse, R.: Die Ätiologie der Karies und die osmotische Theorie. Dtsch.z. Wschr. 24 233 1921/22
- 19) Hoeber, R.: Die experimentelle Karies und die tropho-mikrobe Theorie des Kariösen Prozesses. Z.R. 37 1592 1928/38
Entstehung der Zahnkaries auf neurotrophischer Grundlage. Z.R. 38 787 1929/18
- 20) Jung, C.: Die Karies der Zähne. Handbuch der Zahnheilkunde, II. Bd. 1924, 4. Aufl. Hölder-Pichler Tempsky A.G. Wien/Leipzig S.138
- 21) Kantorowicz, A.: Bakteriologische und histologische Studien über die Karies des Dentins. Dtsch. Zhk. in Vorträgen 3 1911/21
- 22) Kranz, P.P.: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete Carl Hanser Verlag, München 1949
- 23) Lammers, Th., Hafer, H.: Biologie der Zahnkaries. Dr. Alfred Hüthig-Verlag, Heidelberg 1956

- 24) Lewinski, A.: Eine neue Theorie der Ursache der Zahnkaries.
D. z. Wschr. 33 46 1930/1
The aetiology of dental caries.
Fortschr. Zhk. II. Teil 323 1933/9. Bd.
- 25) Majut: Die Ätiologie der Zahnkaries und die osmotische Theorie.
Z. R. 30 478 und 548 1921/30 und 34
- 26) Miller, W. D.: Der Einfluss der Mikroorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne.
Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie 16 291 1882/3/4
The agency of acids in the produktion of caries of the human theeth, with comparative analysis of carious dentine and dentine softened by acids.
D. -Cosmos 25 337 1883/7
Über die Caries der Zähne.
Correspondenzbl. f. Zahnärzte 13 89 1884/2
Mirkoorganismen der Mundhöhle.
Leipzig 1892
Über die Transparenz des Zahnbeins und die Wirkung von Säuren auf den Schmelz.
Dtsch. Mschr. Zhk. 21 182 1903/4
- 27) Monheimer, B.: A new theory of the cause of dental caries.
Fortschr. Zhk. II. Teil 384 1930/6. Bd.
Über die Karies in vitro und in vivo.
Fortschr. Zhk. II. Teil 323 1933/4. Bd.
- 28) Monheimer, S.: L'etiologia della carie nuova teoria nutritivo-parasitaria.
Fortschr. Zhk. II. Teil 176 1926/2. Bd.
- 29) Nishimura, T.: Histologische Untersuchungen über die Anfänge der Karies, speziell der Karies des Schmelzes.
(Japan)
Schw. Mschr. Zhk. 36 491 1926/8

- 30) Oppler, P.: Eine elektrobiologische Theorie der Zahnkaries: Bestimmung der ätiologischen Faktoren der Zahnkaries; Studien über Osmose und Leitungen in bezug auf die Elektrolysis im Munde. Z.R. 28 223 1919/24
- 31) Pedersen, P. O.: Ernährung und Zahnkaries primitiver und urbanisierter Grönländer. D.Z.M. und K.H. 6 728 1939/12
- 32) Präger, W.: The aetiology of dental caries. Fortschr. Zhk. II. Teil 390 1930/4. Bd.
- 33) Proell, Fr.: Beiträge zum Kariesproblem. Z.f.Stom. 41 386 1943/13
- 34) Reissner, A.: Dental caries explained by the "Acidosis" Theorie. Z.f.Stom. 1 353 1933/5
- 35) Rheinwald, U.: Zur Ursachenerkenntnis der Zahnkaries. D.Z.M. und K.H. 11 197 1948/7-9
- 36) Roos, A.: Die Zahnkaries der Gomser Kinder. Schw. Mschr. Zhk. 47 329 1937/4
- 37) Schmidt, H. J.: Die Eigenbewegung der Zähne durch Kaudruck und Luftstrom in ihren Beziehungen zur Karies. (Neue Kariestheorie). Korresp. Bl. f. Zahnärzte 61 73 und 105 1937/3 u. 4.
Sind Schlüsse aus den Korrelationsreihen zwischen Kaudruck und Kariesanfälligkeit möglich? Z.f.Stom. 36 1153 und 1224 1938/20 und 21
- 38) Sicher, L.: Caries in vitro und Caries in vivo. Dtsch. z. Wschr. 36 677 1933/28
- 39) Steinhardt, G., Fujita, T.: Bericht über die Jahresversammlung der Japanischen Stomatologischen Gesellschaft Okt. 1938 Zentr. Bl. f. d. g. Z. M. und K. H. 4 84 1939/2

- 40) Türckheim, H.: A new theory of the cause of dental caries.
Dtschr. Mschr. Zhk. 48 406 1930/4
Elektrobiolytische Theorie der Caries; Entwicklung unserer Kenntnis der Elektrophorese als Bestätigung früherer Arbeiten.
Dtsch. Mschr. Zhk. 49 31 1931/1
- 41) Trebitsch, H.: Die Ätiologie der Karies und eine neue ernährungsparasitäre Theorie.
Z.R. 36 356 1927/21
- 42) Walkhoff-Hess: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde.
Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1954
- 43) Wild, H.: Teoria neurotrophica patogenetica della carie dentaria (Neurotrophische Cariestheorie)
Fortschr. Zhk. II. Teil 419 1929/4. Bd.
- 44) Wohinz, R.: Über Versuche zur Kenntnis der primären Vorgänge der Zahnkaries.
D. Z. M. und K. H. 2 68 1935/2

L E B E N S L A U F

Am 20. Januar 1934 wurde ich als Sohn des Schneidermeisters Karl Weidenbeck und dessen Ehefrau Anna Weidenbeck, geborene Greipl, in Straubing geboren.

1940 trat ich in die Volksschule in Hengersberg ein. Nach vier Jahren wechselte ich nach Passau in das dortige humanistische Gymnasium über. Diese Anstalt besuchte ich vier Jahre, allerdings mit einem Jahr Unterbrechung, da gegen Kriegsende die Internate als Notlazarette eingerichtet wurden und nur die Stadtschüler weiter am Unterricht teilnehmen konnten. Die restlichen vier Jahre der Gymnasialzeit war ich am humanistischen Gymnasium in Metten und unterzog mich dort im Juni 1953 der Reifeprüfung.

Im November 1953 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität in Würzburg und bestand dort im Frühjahr 1955 die zahnärztliche Vorprüfung.

Seit dem Wintersemester 1955/56 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München und legte hier im Frühjahr 1958 das zahnärztliche Staatsexamen ab.

Die Approbation als Zahnarzt erhielt ich am 25. April 1958. Seit 1. Juni 1958 bin ich als Assistent tätig.

